

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 113

Du CHOLÉPÉRITOINE

sans perforation
des voies biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques HOLLARD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né à CLAIRAC (Lot-et-Garonne) le 8 Janvier 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

К0

31

DU CHOLÉPÉRITOINE
SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

FAÇULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 113

Du CHOLÉPÉRITOINE

sans perforation
des voies biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Juin 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques HOLLARD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né à CLAIRAC (Lot-et-Garonne) le 8 Janvier 1896



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

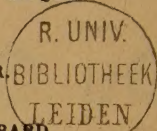
1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGONENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.



PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGONENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURICQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOU.
Médecine légale.....	X...
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM. NOGIER.	MM. COTTE.	MM. CORDIER (V.).	MM. MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BARD, président ; GARIN, assesseur ;
CORDIER V. et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON ONCLE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BARD

Qui a inspiré ce travail et dont les
lumineuses leçons cliniques me seront
d'un grand secours dans la carrière
médicale.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX,

PENDANT MON EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DURAND,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET,

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET,

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND,

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR.

A LA MÉMOIRE DU COMMANDANT DE LEIRIS,

Tué à Verdun

A TOUS LES MIENS

DU CHOLÉPÉRITOINE SANS PERFORATION DES VOIES BILIAIRES

Introduction.

Au mois de janvier 1924, entré à la Clinique du Professeur Bard, un malade ictérique, qui ne tardait pas à présenter des phénomènes ascitiques. La ponction de cette ascite développée à bas bruit ramena du liquide que l'analyse chimique, confirmant l'aspect macroscopique, montra comme étant de la bile. Une intervention pratiquée par le Professeur Tixier, révéla un cancer des voies biliaires; l'obitus eut lieu quelque temps après : or, ni sur la table d'opération, ni à l'amphithéâtre, on ne put découvrir la moindre rupture des voies biliaires.

C'était un cas de cholépéritoine, d'ascite biliaire sans perforation, non seulement de la vésicule, mais de tout l'arbre biliaire.

Cette observation vient s'ajouter à celles, publiées il y a une douzaine d'années, par les Allemands Clairmont, Haberer, Schievelbein, etc... à celle de MM. Leriche et Crémieu, publiée à Lyon en avril 1913. Une

année avant, un chirurgien suédois, Johansson, publiait dans la « Revue de Chirurgie » des observations de ce qu'il appelle la *périhépatite biliaire* sans perforation de l'appareil biliaire. Tout récemment, enfin, M. Leriche présentait à la « Société de Chirurgie de Lyon » une observation de M. Duponchel, sur un cas analogue.

Ce sont ces différentes observations que nous allons d'abord soit transcrire, soit résumer; puis nous étudierons les différentes pathogénies de cette « transudation biliaire » et nous verrons enfin ce que notre observation apporte de nouveau, soit au point de vue clinique, soit au point de vue pathogénique. Mettant bien à part ces cholépéritoinies spontanés, à étiologie variable, des autres cholépéritoinies étudiés par Devé pour les épanchements bilieux dans le kyste hydatique, et par différents chirurgiens, en particulier par M. Cotte pour les ruptures traumatiques des voies biliaires, de la vésicule entre autres.

CHAPITRE PREMIER

Observations.

OBSERVATION I

T... Evariste, 49 ans, entré pour ictère.

A. H. : Père mort à 82 ans, mère décédée à 56 ans d'une septicémie consécutive à une plaie de la jambe.

A. C. : Un frère bien portant.

A. P. : Rougeole, coqueluche dans l'enfance. Ni adénopathie chronique, ni otorrhée. Jamais de fièvre typhoïde. Pas de rhumatisme articulaire, mais sciatique à 17 ans.

A 20 ans, maladie de 3 semaines, après des excès alimentaires et des fatigues physiques, frissons pendant 8 jours environ, suivis de sensation de fièvre, pas de toux, pas de point de côté. Au bout de 2 jours, il eut 2 ou 3 crachats sanglants. En même temps, il souffrait de douleurs en ceinture sus-ombilicale avec sensation de serrement ; ces douleurs auraient été continues pendant une semaine environ. Pas d'ictère. Pas de décoloration des matières, pas de coloration anormale des urines. Amaigrissement notable et affaiblissement. Il ne se rappelle plus sa température. Depuis, le malade n'a jamais eu aucune maladie semblable.

Trois ans de service militaire sans maladie.

Ensuite, il travaille de son métier de manœuvre, ne buvant pas un litre de vin par jour ; très peu d'alcool.

Marié à 24 ans, sa femme se porte bien. Elle a d'abord deux fausses couches, puis un enfant né à terme, une fausse couche et un enfant à terme. Ces deux enfants sont bien portants.

Pas de bronchite, pas de pleurésie, pas d'autre hémoptysie que celle qui a été signalée plus haut.

Nie toute maladie vénérienne, en dehors d'une blennorrhagie au régiment.

Affection actuelle. — Le malade avait une excellente santé, ne ressentait aucun trouble digestif, n'avait jamais eu d'ictère, lorsqu'il y un mois environ, vers le 10 ou 15 décembre, il est pris pendant son travail, de douleurs dans les deux flancs et dans la région épigastrique, peu violentes, se calmant au bout d'une demi-heure ou d'une heure, reprenant ensuite. Pas de nausées, pas de vomissements. Aucune perte d'appétit. Conservation de la force musculaire. Devant la persistance de la douleur, il va consulter un médecin le 20 décembre, aucun ictère à ce moment. Il travaille jusqu'au 23 décembre, puis interrompt son travail à cause des douleurs.

Le 27 décembre, il va de nouveau voir un médecin. Il n'est pas ictérique à ce moment.

Le dimanche 30 décembre, son entourage lui signale le début de son ictère actuel. Les douleurs persistant comme par le passé, il continue à garder un excellent appétit et ne semble pas s'être amaigri d'une façon sensible. La température prise régulièrement n'a jamais dépassé 37°4, le malade n'a pas eu d'accès fébriles. Son seul malaise appréciable réside dans les douleurs, qui sont parfois très violentes, toujours épigastriques et en ceinture, à droite surtout, avec irradiations dorsales jusqu'au niveau de la colonne vertébrale, sans irradiations scapulaires.

Pas de céphalées, pas de myalgies.

Les selles sont décolorées et les urines acajou depuis l'apparition de l'ictère. Elles étaient normales auparavant. Pas de xanthopsie. Léger prurit.

La digestion semble avoir toujours été normale et le malade n'a jamais remarqué de rapports entre ses repas et l'apparition des douleurs.

Jamais d'œdème des jambes.

A l'entrée : Malade présentant un ictère net, de moyenne intensité, des muqueuses et des téguments. Très léger prurit. Pas de toux. Pas de dyspnée. Il se plaint de toute la région hépatique en avant comme en arrière.

Langue blanche non saburrale. Pas de ganglions cervicaux.

Thorax symétrique : aucun signe aux sommets, mais la base droite est mate sur 3 ou 4 travers de doigt, les vibrations y sont plutôt augmentées. On y trouve de l'obscurité, sans bruits surajoutés. Ni souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

Cœur : Le choc de la pointe n'est pas perceptible, Le premier bruit est assez sourd et par moment semble dédoublé, par instant on perçoit un très léger souffle bref post-systolique. Rien autre à signaler. Pouls à 92. Pas d'arythmie.

Abdomen souple *sans ascite*, ni météorisme.

Le foie donne une matité verticale de 6 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. Son bord antérieur dur et douloureux déborde les fausses côtes d'un travers de doigt ; on ne sent pas la vésicule.

La rate paraît de volume normal.

Urines : léger disque d'albumine.

Gmelin et réaction de Hay positive. Pas de sucre.

Système nerveux : Pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

Pas de Babinski.

Température : 38° 2 le soir, régulière.

Le 9 janvier 1924. — *Urines* : Sels biliaires et pigments biliaires en grande quantité.

Matières fécales : Weber négatif (matières décolorées).

18 janvier 1924. — *Urines* : pigments biliaires, réaction de Hay positive.

Les selles ne sont pas complètement décolorées.

20 janvier 1924. — Les matières sont entièrement décolorées, sauf quelques îlots colorés marrons.

24 janvier 1924. — Les matières sont aujourd'hui franchement colorées, les urines sont plus claires. La teinte des téguments s'est éclaircie. La température est plutôt hypothermique. Depuis 8 jours environ, prurit généralisé qui a diminué aujourd'hui. La diurèse oscille autour d'un litre environ. Le foie est toujours gros, débordant les fausses côtes de 2 travers de doigt. La rate n'est pas perçue.

31 janvier 1924. — Les matières sont aujourd'hui assez colorées, les urines toujours très foncées. Persistance de l'ictère des téguments. Le malade a eu ces jours derniers un prurit très accusé. Pouls à 52. Le foie semble un peu moins gros, mais il déborde toujours nettement les fausses côtes.

10 février 1924 : examen des matières. — Elles sont colorées presque normalement. Leur consistance est normale. Mais les urines restent foncées.

Prurit toujours désagréable.

L'ictère des téguments et des conjonctives persiste. Le malade se plaint de ballonnement et, en effet, son abdomen est légèrement météorisé. La palpation n'est pas douloureuse. Le foie semble être devenu moins gros.

13 février 1924. — Weber positif dans les selles.

18 février 1924 : examen du sang. — Urée : 0 gr. 48 %.

Depuis deux semaines environ, le malade s'est aperçu que son ventre augmente de volume. Il n'a pas souffert plus qu'au début. Son ictère s'est foncé, les téguments sont jaunes verts. Les urines presque noires, les matières ne sont toujours pas décolorées.

De plus, il existe une ascite nette avec flot latéral, avec matité dans le flanc gauche non déplaçable, sans flot lomboabdominal. La matité et l'obscurité de la base droite persistent, la matité tourne dans l'aisselle. Il n'y a pas de souffle. Le foie déborde les fausses côtes, mais il est moins gros et moins saillant qu'il l'a été. Pas de vésicule perceptible. Rate non perçue donnant une matité de 2 à 3 travers de doigt.

Pas d'œdème.

Liquide d'ascite : Aspect bilieux. Avec la réaction de Rivalta la goutte flotte, comme une goutte de graisse. Pas de cristaux cholestérine. Polynucléaires assez nombreux. Nombreux

lymphocytes. Quelques mononucléaires. Cellules endothéliales en placards. La ponction a été faite très bas dans la fosse iliaque gauche.

Cœur à 56, régulier, avec premier bruit prolongé donnant tantôt l'impression d'un souffle post-systolique, tantôt celle d'une ébauche de galop.

21 février 1924 : *Examen du sang.*

H : 75 %,

G R : 4.495.000,

G B : 2.730,

V G : 0,85.

Pourcentage des globules blancs :

Polynucléaires : 51 %, dont 1 éosinophile,

Mononucléaires : 30 %.

Lymphocytes : 19 %.

22 février 1924 : examen au point de vue chimique du liquide d'ascite.

Aspect visqueux et filant. Coloration jaune.

Cholestérine : 0 gr. 75 %.

Matières grasses : 7 gr. 80 %.

Albumine et mucine ; grosse quantité.

23 février 1924 : *Deuxième ponction d'ascite* (fosse iliaque gauche) : même liquide que lors de la dernière ponction.

Ponction pleurale : dixième espace sous la pointe de l'omoplate à droite, fait retirer, très probablement par ponction ayant atteint la cavité péritonéale, un liquide présentant les mêmes caractères que le liquide ascitique (3 autres ponctions (faites plus haut) sont négatives).

27 février 1924 : *Intervention* (Professeur Tixier).

A l'ouverture du ventre, flot de bile absolument pur. Au toucher, on perçoit dans le foie des noyaux néoplasiques. De plus, il existe une infiltration épiploïque cancéreuse. Le foie a une coloration ardoisée très particulière et l'on sent des noyaux occupant la fossette vésiculaire.

Donc, *cancer de la vésicule, rupture, cholérage*. Dans ces conditions, il est impossible de rien tenter, on ferme rapidement et soigneusement le ventre pour éviter si possible une cicatrice filtrante.

7 mars 1924. — Revient dans le service de médecine, présentant un ictère de plus en plus foncé, verdâtre, avec un très mauvais état général. Le suintement de bile qui se produisait par la plaie opératoire est tari, mais le malade a du hoquet et des vomissements.

14 mars 1924. — Vu ce matin, le malade présente un abdomen météorisé avec matité déplaçable des flancs. Il ne présente aucun symptôme péritonéal. Il est hypothermique.

Décès à 14 heures.

15 mars 1924 : *Autopsie*. — Liquide bilieux ou plutôt bile pure en assez grande quantité (1 litre $\frac{1}{2}$ environ) dans le péritoine.

On trouve, sous le foie, une vésicule petite, dure, non saillante, complètement cachée par le bord antérieur du foie. Cette vésicule contient un calcul en olive arrondi sans aucune facette d'articulation. Les parois sont extrêmement épaisses, dures, scléreuses, à consistance pierreuse. On n'arrive pas à disséquer les voies biliaires prises dans une gangue néoplasique épaisse qui adhère à tous les organes voisins. Le pancréas est sain. L'estomac et le duodénum ne sont nullement envahis. Par contre, le mésentère et surtout le mésocôlon sont rétractés en une masse dure cancéreuse. Le côlon est rempli de matières mastic décolorées.

Le péritoine viscéral est recouvert de petites taches lenticulaires de généralisation cancéreuse.

Le foie ne présente aucun noyau de généralisation. Les voies biliaires intrahépatiques sont très dilatées.

Nulle part on ne peut mettre en évidence de perforation des voies biliaires, mais, étant donné l'impossibilité de leur dissection, une fissuration peut à la rigueur passer inaperçue.

Rate : 270 gr., normale.

Reins : 280 gr. les deux (rien à signaler).

Capsules surrénales normales.

Poumons : rien à signaler, mais adhérence de la base droite.

Cœur : 300 gr., normal.

OBSERVATION II

(LERICHE, *Société de Chirurgie de Lyon*, 1^{er} mars 1923)

Femme de 35 ans, tuberculeuse, soignée à Hauteville, prend des troubles gastriques, qui vont en s'accroissant ; entre en août 1913 dans le service de M. Roque. A ce moment, elle présente des accidents aigus avec prédominance à droite de l'abdomen, température de 38°, pouls à 100. On fait le diagnostic de péritonite appendiculaire.

Intervention. — Aussitôt le péritoine incisé, un flot de liquide verdâtre s'écoula au dehors. Il s'agissait d'un *liquide biliaire* peu épais, clair, sans fausses membranes ni pus. On eut dit une ascite fortement colorée par la bile. L'incision est agrandie vers le haut, on cherche une perforation de la vésicule. Celle-ci est énorme, distendue, se présentant d'elle-même dans la plaie, pleine de calculs ; elle n'avait aucune adhérence et était complètement libre ; aussi bien que les voies biliaires principales, elle ne présentait pas trace de perforation.

Par contre, sur sa surface, *on voyait sourdre une véritable rosée biliaire qui tombait rapidement dans le ventre. En essuyant la vésicule avec un tampon, on n'arrêtait pas cette pluie verdâtre ; de suite, de nouvelles gouttelettes verdâtres se formaient et s'écoulaient au dehors.*

Le foie étant extériorisé, la vésicule est enlevée d'arrière en avant, par le procédé sous-séreux. Les voies biliaires étaient libres, mais dilatées et pleines de bile. Le cystique fut lié et un drain mis à son contact avec 3 mèches courbées dans l'étui séreux conservé.

Le ventre fut refermé en un plan.

Suites simples : au bout de 48 heures, on enlève le drain. Au onzième jour, toutes les mèches sont retirées, et la plaie se cicatrise au bout d'un mois.

Examen de la pièce.

Au moment de l'opération, lors de la libération vésiculaire, l'auteur est frappé par ce fait que dans le tissu cellulaire sous-péritonéal se trouve *une couche œdémateuse* de 4 %_m d'épaisseur (mensuration faite après l'intervention) ; c'est une trame à mailles lâches, renfermant un œdème verdâtre, très spécial. Trois heures après, l'œdème sous-péritonéal avait disparu, et le plateau sur lequel se trouvait la pièce était plein de bile, bien que la vésicule n'ait pas été ouverte et que son contenu n'ait pas varié : le tissu cellulaire, et lui seul, avait laissé échapper son contenu et avait repris son aspect normal.

La vésicule était lisse sans perforation ni adhérence : sa face interne paraissait normale, la cavité était bourrée de calculs — il y en avait plus d'une centaine, avec du sable et de la boue.

Examen histologique : N'a montré sur la muqueuse que des lésions discrètes. Au contraire, dans la sous-muqueuse et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, une infiltration considérable par de petites cellules rondes dans des mailles conjonctives élargies.

OBSERVATION III (*résumée*)

(M. SANTY)

En août 1919, appelé à l'hôpital de la Croix-Rousse pour une malade qui venait d'y être amenée pour des symptômes péritonéaux : tableau d'une péritonite généralisée, remontant à plusieurs jours ; température peu élevée ; pouls très rapide.

Laparotomie sous-costale droite, guidée par ce fait que la région vésiculaire était douloureuse et la malade présentant un très léger subictère ; on constate une péritonite généralisée, dont le pus était très manifestement biliaire, vert porracé. Autour de la vésicule, de la bile à peu près pure colorant les viscères avoisinant, comme sur un cadavre. L'exploration

des voies biliaires est incapable de montrer la moindre trace de perforation. La vésicule était anormalement distendue par son contenu, et c'était tout.

Cholecystectomie avec drainage. L'ouverture de la vésicule ne montre pas de calcul. L'état de la malade s'aggrava et elle succomba 48 heures après. L'autopsie ne montra aucun point d'effraction des voies biliaires.

OBSERVATION IV

(CHALIER et FAYOL)

Cholé-péritoiné volumineux enkysté dans la loge interhépatodiaphragmatique droite.

Femme de 58 ans, amenée dans le service de M. Jaboulay pour une affection aiguë de l'abdomen. Anamnèse négative.

Quelques vagues prodromes depuis quelques semaines, puis brusquement le 16 octobre 1911, douleurs dans l'hyponchondre droit, avec simplement un peu de ballonnement du ventre, mais sans autres signes péritonéaux.

Un médecin fait le diagnostic d'appendicite et la traite médicalement. Aucun soulagement. Entré à l'Hôtel-Dieu trois semaines après.

A l'entrée : faciès blafard, non ictérique. Température 39°5. Abdomen souple. Toucher rectal négatif. Seuls, l'hypochondre et une partie du flanc droits sont occupés par une tuméfaction qui soulève un peu la paroi, donnant un aspect bombé à l'abdomen. Peu de douleurs à la pression, matité à la percussion. Zone de matité se continuant avec celle du foie. Les mouvements du diaphragme sont libres. Ballotement à la palpation bimanuelle, sans contact lombaire. Léger épanchement pleural. On pense à une collation vésiculaire ou périvésiculaire, vraisemblablement suppurée. Une ponction retire un liquide qui a tous les caractères de la bile.

Intervention le 13 novembre 1913. — Incision sus-ombilicale large. Le péritoine incisé, il s'écoule 2 à 3 litres d'un liquide jaunâtre, un peu trouble, sans calculs, ni boue biliaire. Cette collection occupe une loge située au-dessus du foie, refoulant la coupole diaphragmatique, bombée en dedans par le ligament suspenseur du foie. La tumeur recouvrant cet organe est tomenteuse, épaissie. L'exploration aussi attentive que possible du foie et des voies biliaires ne révèle aucune perte de substance.

On place deux drains. Suites opératoires simples.

Il s'agit donc d'un épanchement biliaire, siégeant dans l'espace interhépto-diaphragmatique droit.

Le liquide présentait tous les caractères de la bile, mais d'une bile un peu trouble, sans pus décélable macroscopiquement, mais ayant déterminé secondairement des réactions exsudatives de la séreuse.

OBSERVATION V

(M. DUPONCHEL, *Société de Chirurgie*, 27 mars 1924)

Malade de 54 ans, sans passé biliaire ; syndrome d'occlusion intestinale ; laparotomie : on découvre fortuitement un épanchement biliaire dans l'espace sous-mésocolique. On explore alors minutieusement la vésicule distendue en aubergine, et on n'y peut trouver aucune trace de perforation. Rien sur les canaux. On se borne à faire une cholécystotomie qui se ferme après 3 semaines. Aucune histoire biliaire depuis.

OBSERVATION VI

(CLAIRMONT et HABERER)

Homme de 64 ans, obèse.

En janvier 1910, douleurs brusques dans le côté gauche du ventre. Accalmie après lavements évacuateurs, puis les douleurs reparaissent, avec point sensible au niveau de la vésicule. Elles persistent jusqu'au 13 janvier, puis s'atténuent. Un ictère intense apparaît avec gros foie et grosse vésicule. Assez bon état général. Les douleurs reparaissent très violentes, à la fin de janvier, avec maximum à l'angle colique gauche. L'ictère diminue mais les selles restent décolorées. Ascite libre augmentant rapidement. Vomissements. Pouls à 120.

Entre à la clinique le 6 février, un mois après le début des accidents. A ce moment, ventre tendu avec du liquide. Douleur au point vésiculaire, vésicule non appréciable à la palpation. L'ictère est beaucoup plus marqué au niveau de la paroi abdominale qu'au niveau du reste des téguments. Pouls à 130. Pas de fièvre.

Laparatomie : Jet de liquide, jaune serin sans odeur, s'écoule abondamment (7 à 8 litres). Coloration ictérique du péritoine et des viscères. Intestins peu distendus.

Aucune perforation des voies biliaires. Induration du pancréas. Un calcul du cholédoque, gros comme un noyau de pêche A son niveau, la paroi cholédocienne présente un début de gangrène. Refoulement du calcul dans la vésicule. Taille vésiculaire. Fermeture. Mort le 4 juin.

Autopsie : péritonite bilio-purulente sans lésion macroscopique des voies biliaires, ni perforation, ni ulcération, ni gangrène, présence de cholecystite et deux petits calculs cholédociens. Dans liquide péritonéal, la culture montre des cocci.

OBSERVATION VII

(SCHIEVELBEIN)

Homme de 32 ans. Douleurs gastriques à deux reprises. Accidents datant de huit jours. Crises brusques de douleurs abdominales, à droite surtout. Vomissements.

A l'entrée, pouls à 98. Température 37°9. Ventre ballonné. Défense musculaire plus marquée à droite. Maximum des douleurs : ligne ombilico-iliaque droite.

Diagnostic d'appendicite.

Laparotomie : liquide clair coloré en jaune. Cæcum et appendice normaux. Vésicule tendue, *parois œdématisées*, épaisse de 1 $\frac{1}{2}$ m. Siège d'un suintement persistant de liquide clair jaune, malgré un assèchement soigné : la surface de la vésicule devient jaune au bout de quelques instants.

Plusieurs petits calculs dans vésicule et cystique. On vide la vésicule par ponction. Bile trouble, verdâtre. Cystectomie. Cholédoque normal, pas de calculs. Fermeture de la paroi. Petit tamponnement. Guérison en un mois, sans incidents.

Pas d'ictère.

OBSERVATION VIII

(DOBERER)

Homme, 38 ans. Contusion par branche d'arbre, côté droit de l'abdomen, pas d'accidents. Trois jours après, douleurs graves, sans ictère. Intervention : Ascite biliaire. Pas de rupture du foie. Vésicule fortement tendue. Pas de calculs. Tamponnement. Drains.

Suite assez accidentée : fièvre, inappétence.

OBSERVATION IX

(DOBERER)

Garçon de 16 ans. Depuis trois semaines, douleurs dans le côté droit. Température élevée : 40 . Pouls filant. Matité du flanc droit. Pas d'ictère.

Diagnostic : Appendicite. Ventre rempli de bile, avec un peu de pus. Vésicule distendue, lisse avec paroi amincie. Voies biliaires normales, sans aucune perforation, ni calcul. Nettoyage.

Amélioration rapide. Chute immédiate de la température. Fistule durant un an.

OBSERVATION X

(JOHANNSSON)

Femme, 76 ans.

Santé précaire depuis des années : Dyspnée. En décembre 1911, crise aiguë de douleurs abdominales que le médecin attribue à une appendicite ; le 17 décembre entre dans le service de chirurgie, ventre légèrement ballonné, sensibilité droite nette. Pas de fièvre, deux jours après ventre non douloureux, transfert en médecine.

Le 27 janvier 1912, crise douloureuse très violente ; localisation à gauche. Température 38°. Pouls 92.

Laparotomie le soir même (éther, 40 mm.). Incision au niveau de l'appendice. Teinte ictérique des tissus subséreux. Ouverture cavité abdominale. Liquide teinté en jaune.

Appendice normal.

Prolongement en haut de l'incision. Toute la partie droite de l'abdomen est imbibée de liquide de couleur bilieuse. Côlon et cæcum fortement imbibés de bile.

Paroi de la vésicule sensiblement grossie et sur sa partie déclive, concrétion grasse et mobile. Ni à la vésicule, ni aux conduits biliaires mis à nus, on ne put constater la moindre perforation.

Cholecystectomie. Drainage.

Vésicule non tendue. Bile verte et épaisse.

Pas de perforation ou d'endroit suspect.

Mort le sixième jour par syncope.

Autopsie : Pneumonie à droite.

Mêmes constatations au point de vue biliaire.

Microscopiquement : Cholécystite catarrhale avec hémorragie de la muqueuse. Dans tissus subséreux, modifications inflammatoires aiguës avec grosse augmentation des lymphatiques.

OBSERVATION XI

(FAVREUIL, *Gazette médicale de Nantes*, 1913)

Louise L..., entrée à l'Hôtel-Dieu en pleine péritonite. La veille, douleurs dans le ventre avec vomissements. A son entrée, température 38°5. Pouls rapide, filiforme. Le ventre est ballonné, douloureux dans toute son étendue, sans point douloureux précis. Aucun passé abdominal (gastrique hépatite, appendicite).

Incision médiane sus-ombilicale liquide teinté de bile. Appendice, appareil génital indemnes.

Aspect bilieux, fait penser à une lésion duodéno-biliaire. Prolongement de l'incision vers le haut. Liquide plus abondant sous le foie et dans les fosses sous-hépatiques. Vésicule dilatée. On ne sent aucun œdème. On ne découvre aucune perforation.

Un doigt dans l'arrière cavité des épiploons sent une tumeur dure au niveau de la tête du pancréas. Bord libre du petit épiploon infiltré. Drain dans Douglas. Mort dans la soirée.

Autopsie :

Aucune perforation des voies biliaires. Aucun calcul. Dilatation du cholédoque.

Vésicule : Augmentée de volume ; paroi épaissie ; contient un peu de bile louche. Muqueuse épaisse, non ulcérée.

Pas d'examen histologique ou bactériologique.

OBSERVATION XII

(MADLERER)

Femme de 63 ans. Souffrant souvent de l'estomac, fut prise de vomissement et de crise épigastrique. Deux jours après, entre à l'hôpital. Pouls petit. Température : 38°. Léger ictère. Contracture généralisée, surtout à l'épigastre.

Diagnostic de perforation de la vésicule. Mucine brun foncé. Ancienne perforation des voies biliaires. Drainage de la vésicule. (Nombreux calculs.)

OBSERVATION XIII

(NAUVERCK et LEIBKE)

Homme 51 ans. Péritonite aiguë. Mort rapide après suppuration. (Ascite biliaire.)

Autopsie :

Aucun obstacle à l'écoulement biliaire et aucune explication des phénomènes de rétention biliaire ; injection d'eau sous-pression : Aucune trace de perforation. Examen du bassin : érosion de la muqueuse.

Micro : Rupture récente, bien que cicatrisée en partie, des parois de la vésicule. Rupture de dedans en dehors, sous l'effet d'une distension énorme, dont la cause échappe, de la vésicule.

Il est probable que cette rupture a créé la péritonite. Sous l'influence de la réplétion de la vésicule rompue, la rupture se cache sous les adhérences (se cicatrise ensuite).

OBSERVATIONS XIV-XVI

(WOLFF, *Berliner Klin. Woch.*, n° 50, 1912, p. 2354)

Premier cas. — Chez un malade qui avait eu un typhus trois ans auparavant se produisent brusquement de violentes douleurs abdominales à prédominance droite. Quinze heures après leur début, on intervient, pensant à une appendicite. A l'ouverture de l'abdomen s'écoule plus d'un litre de bile, de couleur sombre, très riche en mucus.

Le péritoine pariétal et viscéral présente un aspect légèrement inflammatoire. On extirpe l'appendice, qui paraît sain et on élargit l'incision du côté du foie pour explorer les voies biliaires. La vésicule contient de la bile, mais paraît saine. L'exploration des voies biliaires, du cystique et du cholédoque ne permettent de constater aucune altération. Devant la faiblesse du malade, on interrompt l'opération et on place un drain et un tamponnement à la gaze. Guérison.

Deuxième cas. — Malade souffrant depuis longtemps de douleurs gastriques. Apparition brusque de violentes douleurs abdominales. On intervient vingt heures après le début. On trouve dans l'abdomen environ un litre de bile riche en mucus. L'appendice est normal. On constate une perforation sur le duodénum, à un centimètre du pylore, mais les voies biliaires ne sont pas altérées. La vésicule est modérément remplie, non épaissie et sans calculs.

Drainage et guérison.

Troisième cas. — A l'intervention survenue deux jours après l'apparition de douleurs abdominales, on constate dans l'abdomen un exsudat purulent, coloré par la bile. L'appendice est normal. Nombreux calculs biliaires dans la vésicule. Nombreuses adhérences qui ne permettent pas de s'assurer avec certitude de l'existence ou non d'une perforation. On ouvre la vésicule biliaire pour évacuer les calculs et on la draine. Mort après deux jours, avec des symptômes de paralysie intestinale croissante.

A l'autopsie, on trouve de nombreux calculs biliaires, mais ni dans la vésicule, ni dans le cystique, ni dans le chodéloque, on ne parvient à trouver d'ulcération, de même dans l'estomac et l'intestin.

Donc, l'existence d'épanchements bilieux dans le péritoine, sans perforation des voies biliaires, semble bien établie par ces observations.

D'autre part, von Kutska a relaté à la Société de Médecine de Vienne l'observation d'un malade entré à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite, — la laparotomie montre dans la cavité abdominale un liquide biliaire, — on ne trouve pas trace de perforation des voies biliaires, et dans cet exsudat, on trouve du colibacille.

Cet auteur publia, en même temps, dix cas de typhiques, avec un syndrome péritonéal et dont la laparotomie montrait un exsudat biliaire dans le péritoine. Sur ces dix cas, il y eut cinq décès. Ces cas de typhiques peuvent être rapprochés de la deuxième observation de Doberer où cet auteur signale dans l'épanchement péritonéal du bacille d'Elberth en *culture pure*.

Une observation de M. Leriche a aussi un gros intérêt : Cet auteur opère une malade de cholécystite aiguë; il trouve une énorme vésicule, tendue, turgide,

prête à éclater et laissant exsuder une sérosité verdâtre, qui teintait en jaune vert les organes voisins (1). C'était une ascite biliaire, aiguë, sans perforation aucune des voies biliaires. Mais, dans ce cas, on assistait au début de l'épanchement biliaire ou supposé tel dans le péritoine.

En somme, dans ces différents cas, on a affaire à des drames péritonéaux, drames que l'on rapporte plus ou moins facilement à l'appareil biliaire, drames qui font opérer le malade d'urgence — et justement ce qui met à part le cas de notre malade, c'est que cet épanchement a eu lieu insidieusement — et le terme d'ascite biliaire, que nous discuterons d'ailleurs par la suite, convient bien mieux à notre cas que celui de péritonite biliaire, que l'on peut donner aux autres syndromes.

(1) *Revue de Chirurgie*, 1912, Obs. VII.

CHAPITRE II

Etiologie.

Tous ces épanchements biliaires — sans perforation des voies d'excrétion de la bile — se produisent chez des sujets qui ont une affection soit aiguë soit chronique de l'appareil hépatique.

Cet épanchement va donc apparaître comme une complication, en quelque sorte évolutive, de l'affection hépatique primitive.

Parmi ces affections, il y en a d'aiguës : c'est le cas de la cholécystite aiguë, rapportée par Leriche ; ce sont ces différents cas de typhiques rapportés par von Kutska et celui rapporté par Doberer : il n'y a rien d'étonnant dans ces cas, à ce que ces malades présentent des symptômes aigus, à évolution quelquefois très rapide, rappelant le syndrome clinique d'une perforation soit d'ulcus soit d'appendice.

Dans les autres cas, ce drame aigu vient se greffer sur un passé dans lequel on retrouve des traces plus ou moins nettes, il est vrai, de lithias biliaire — soit

vésiculaire soit quelquefois cholédocienne. Que sur ce passé lithiasique viennent se greffer d'autres manifestations soit pancréatiques par induration, soit duodénales, il n'y a là rien d'étonnant. Dans notre cas, on avait affaire à un lithiasique, plus ou moins latent, qui a fait, ce qui est classique, un néoplasme de ses voies biliaires.

De même, Clairmont et Haberer trouvent une induration de la tête du pancréas. Favreuil trouve, lui, une véritable tumeur de cet organe et dans ce cas il n'y avait aucune trace de lithiasie.

En somme, ces épanchements biliaires peuvent apparaître toutes les fois qu'un obstacle est opposé à l'excrétion biliaire. Cet obstacle peut être de différente nature : lithiasie en général, tumeur quelquefois. Association des deux — ou bien obstacle surgi brusquement au cours d'une infection aiguë des voies biliaires.

Cette donnée étiologique pourra nous donner, par la suite, quelques notions pathogéniques importantes.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

L'étude de l'Anatomie pathologique de cette affection va nous conduire à étudier d'abord l'état de l'appareil biliaire, puis celui des organes environnants, en particulier le péritoine. Nous nous baserons sur les données opératoires et nécropsiques que nous avons pu recueillir.

1° *L'Appareil biliaire.*

C'est la vésicule qui attire tout de suite l'attention. Dans la majorité des cas, elle est fortement distendue — (prête à éclater dans le cas de Leriche) — grosse comme le poing, elle se présente de suite dans la plaie opératoire.

Chez la malade opérée par Leriche, en 1913, on note cette épaisseur énorme de la paroi vésiculaire (quatre centimètres), paroi gonflée par un œdème verdâtre,

qui ruisselle sur cette vésicule, comme la sueur sur un front.

A l'examen histologique, on retrouve un tissu conjonctif, à grosses mailles. Quant à la muqueuse, elle ne paraît pas être altérée ; en tout cas, on ne retrouve pas d'éraillure nette — et c'est le tissu sous-séreux qui semble le plus altéré, sans pour cela présenter de véritable perforation.

A côté de ces cas à vésicule distendue, qui laisse transsuder la bile, se place l'observation de notre malade, qui, lui, présente, au contraire, une vésicule absolument rétractée, bridée — et vide de bile, se cachant sous le bord antérieur du foie.

Mais dans presque tous ces cas, si on ouvre la vésicule, elle renferme soit un gros calcul, soit de la boue biliaire, soit une multitude de petits calculs : c'est là que se trouve le plus souvent la signature de la lésion primordiale.

Du côté du cystique, de l'hépatique ou du cholédoque, on ne signale, au point de vue anatomique, que des lésions assez banales d'inflammation chronique ou aiguë. Dans notre cas, tous l'arbre biliaire, extra-hépatique était pris dans une véritable gangue néoplasique. Dans le cas de Clairmont et Haberer, on trouve une petite plaque de tissu sphacélé au niveau du cholédoque — correspondant à cette induration du tissu pancréatique.

Quant au cas de Favreuil, c'est un véritable néoplasme de la tête du pancréas qui enserre le cholédoque et qui crée une dilatation de ce canal au-dessus de la stricture.

2° *La Cavité abdominale.*

Dans les observations de Clairmont, Haberer, etc., on ne signale pas grand'chose, à part la teinte verte qui colore le coecum. Tous ces organes sont imprégnés de bile, comme sur le cadavre. Johansson signale des adhérences entre eux.

Dans notre cas, il en est bien autrement : le néoplasme, partie des voies biliaires, laissant de côté la glande hépatique, le pancréas et l'estomac, est venu essaimer sur le mésentère et surtout sur le mésocolon ; ces organes sont rétractés, en un masse dure, cancéreuse. Le péritoine est recouvert de taches de généralisation cancéreuse, comme si la bile avait servi de véhicule à cette généralisation.

3° *Le Liquide.*

C'est toujours un liquide qui rappelle la bile : il en a la coloration caractéristique, il a imprégné tous les organes avoisinant le foie, il a pu se cantonner dans l'espace sus-hépatique, comme dans le cas de Chaliér et Fayol. Est-ce bien de la bile ? C'est ce qu'on a recherché à plusieurs reprises et en particulier dans notre cas de néoplasme des voies biliaires. Seulement, les auteurs précédents ne se sont basés que sur des méthodes rapides : ils asséchaient le plus vite possible un péritoine qu'ils venaient d'ouvrir sur la table d'opération et constataient simplement la présence d'un liquide qui ressemblait à de la bile. Chez notre malade, au contraire, on a pu analyser le liquide

retiré par ponction et ceci à plusieurs reprises : c'est un liquide visqueux et filant, de coloration jaune, avec une grosse quantité de mucine. A l'autopsie, c'est un litre et demi de bile pure que l'on recueille. La conclusion de ces recherches, c'est qu'à travers des voies biliaires, non perforées, de la bile peut transsuder ; mais ajoutons que dans ce cas la structure de cet appareil a été complètement bouleversée par la dégénérescence néoplasique. Or, on s'explique fort bien que dans les autres observations, où ces voies biliaires n'étaient pas aussi bouleversées que dans notre cas, on ait eu affaire à un liquide bilieux : un peu comme une ascite colorée par de la bile. Mais dans ces cas, les constatations de laboratoire manquent.

En résumé, ce chapitre anatomique nous montre :

1° Les lésions plus moins graves de l'appareil biliaire (néoplasme, lithiase, association de deux causes) ;

2° Le peu de réaction en général du péritoine, sauf dans notre cas où il y a une généralisation très nette ;

3° La présence de ce liquide qui, dans notre cas, est de la bile, et dans les autres observations, un « épanchement bilieux ».

Ces différentes données vont nous servir pour étudier la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Nous avons à étudier une affection curieuse, presque illogique ; d'une part, en effet, un appareil clos, formé d'une muqueuse, de tissu conjonctif, capitonné par une séreuse ; d'autre part, un liquide épais, qui y circule. Comment, sans perforation, cette paroi peut-elle être traversée, imbibée, par la bile ? C'est ce dont nous allons nous occuper, dans ce chapitre, où beaucoup de points restent encore très obscurs ; le nombre des observations, bien qu'augmentant d'année en année, étant encore trop restreint et les données expérimentales étant très peu nombreuses et peu concluantes encore.

Une première condition est nécessaire, sinon suffisante : il faut une altération des parois des voies biliaires : c'est ce qu'on peut appeler la condition anatomique de cette transsudation. Nous avons vu, au chapitre précédent, les principales modifications que ces parois ont subies. Dans le cas de Clairmont et

Haberer, c'est une petite plaque de gangrène au niveau d'un calcul cholédocien. Là, il nous semble que la pathogénie pourrait s'expliquer assez simplement : on a affaire à du tissu mort ou tout au moins en voie de nécrose. Or, chez le cadavre, très rapidement, la bile transsude et tolère les tissus voisins : c'est cette transsudation *post-mortem* qui aurait pu avoir lieu ici chez le vivant.

Mais ce phénomène de nécrose n'est relaté que dans ce cas. Et Schievelbein nie tout à fait ce rôle de l'altération de la paroi biliaire, dans cette transsudation. « La raison, dit-il, pour laquelle nous voyons si rarement ce syndrome, réside sans doute dans ce fait qu'une telle filtration ne peut se produire que dans une vésicule qui n'a pas encore subi de modifications, c'est-à-dire qui ne soit ni épaissie, ni rétractée », et dans le cas de Schievelbein, il s'agissait en effet d'une vésicule « *verdiht, oedimatiôts und grünlich verfarbt* » (épaissie, œdématiée et verdâtre). Dans le cas de Schievelbein, l'examen histologique manque. Mais l'observation de Leriche vient heureusement combler cette lacune et nous montre une muqueuse à peu près intacte, mais un tissu conjonctif gonflé de cellules rondes. Il n'y a donc pas, dans ce cas, gangrène, mais œdème et dans une discussion plus récente, Leriche interprète ainsi ces données anatomiques : la filtration se fait à travers toute la paroi vésiculaire œdémateuse ; l'œdème bilieux infiltrant la couche sous-séreuse et filtrant à travers le revêtement séreux. Cette constatation, éliminant, pour ce cas du moins, la possibilité d'une perforation des voies biliaires, passant

inaperçue, élimine aussi une filtration à travers les canaux de Luschka, à travers les voies lymphatiques anormales. (Nous verrons, dans un instant, cette autre hypothèse soulevée par Johannson.)

Mais la question revient alors à ceci : il faut un œdème pour créer la filtration ; *comment se produit cet œdème* ? Là viennent les quelques données expérimentales que nous ayons : et nous les devons à Clairmont et Haberer. Ces auteurs, en liant le cholédoque à des animaux, créent de temps en temps un épanchement bilieux intrapéritonéal et une coloration jaune des tissus dans l'hypocondre droit, sans état infectieux : peut-être, chez le malade qui a une obstruction des voies biliaires, se passe-t-il quelque chose d'analogue. Mais Clairmont et Haberer, qui ont eu ainsi quatre cas de transsudation biliaire intrapéritonéale sans perforation, insistent sur l'importance du lieu de la ligature. Si celle-ci est non loin du cystique, l'animal étant en pleine digestion, une hypertension aiguë de la vésicule est réalisée, créant alors la filtration vésiculaire, avec œdème de la paroi.

Dans l'observation toute récente de Duponchel, on retrouve cette notion pathogénique, mais la question de la formation de l'œdème et de l'origine de cette formation reste toujours en suspens.

Peut-être, existe-t-il de brusques poussées œdémateuses dans la sous-muqueuse. Cet œdème se colore facilement par la bile, dont il n'est séparé que par la muqueuse vésiculaire, et il transsude aussi assez facilement à travers la séreuse péritonéale ; pour la formation de cet œdème, il faudrait alors invoquer cer-

taines conditions anatomo-physiologiques inconnues, réglées par des troubles d'innervation ou des troubles circulatoires qui entraîneraient des phénomènes de transsudation et nous touchons là un des points les plus obscurs de la physiologie.

Donc, altération anatomiques consistant spécialement en œdème, transitoire quelquefois, telle est la première notion pathogénique.

Mais auparavant, Johannson s'était demandé si la bile ne passait pas par une voie préformée dans les trois couches de la vésicule et il insiste, dans son observation, sur la dilatation des canaux lymphatiques et, d'autre part, sur la présence des canaux de Luschka. C'est, en effet, une notion connue depuis longtemps par les histologistes, qu'il existe des *puits lymphatiques* dans le péritoine sous-diaphragmatique, formant des stomates par où les éléments figurés peuvent passer dans les vaisseaux lymphatiques, venant de la cavité péritonéale. Or, personne n'a décrit de pareils espaces au niveau de la vésicule et dans les recherches histologiques de Leriche, on ne trouve pas trace des lésions lymphatiques que Johannson a été le seul à trouver.

Quant aux canaux de Luschka, petites invaginations au niveau de la muqueuse vésiculaire, ils peuvent être des voies d'appel pour la bile vers le péritoine, mais ce n'est là qu'une hypothèse qui ne trouve aucun fondement dans les recherches histologiques. De même, signalons à titre de simples hypothèses les théories disant que la bile était sécrétée directement par le foie dans le péritoine.

De toutes ces idées, il ne semble y avoir de juste que celle qui met en avant le trouble apporté à la texture des parois des conduits biliaires. C'est bien là la condition nécessaire à cette transsudation.

Mais pour qu'il y ait transsudation, il faut encore autre chose : c'est là, le facteur mécanique : il faut une certaine pression à l'intérieur des conduits, et c'est cette pression qui, constante ou transitoire, obéissant à des lois encore inconnues, fait sourdre la bile dans un péritoine, soit sain, soit déjà envahi par une ascite préformée qu'elle vient colorer, comme une goutte de méconium vient colorer tout le liquide amniotique. Pourtant, dans notre observation, cette pression qui a dû augmenter surtout à cause de l'obstruction siégeant sur presque tout le trajet biliaire extra-hépatique, a agi non pas sur la vésicule mais en amont — et le bouleversement néoplasique n'a pas nécessité qu'elle soit bien forte pour que la bile, et cette fois-ci la bile elle-même, traverse les parois.

Une troisième condition semblait aux auteurs précédents, nécessaire: c'était alors une *condition chimique*, venant s'ajouter aux deux précédentes : physique et anatomique. Il fallait, selon eux, que la bile soit modifiée — ou plutôt ils disaient que seuls certains éléments biliaires tombaient dans le péritoine.

A l'appui de cette idée, aucune preuve chimique : on n'a jamais analysé ce fameux liquide biliaire du péritoine. Et les recherches qui ont été faites à la clinique du Professeur Bard montrent, au contraire, que c'est de la bile, avec tous ses éléments, que l'on trouve dans le péritoine, et à tous les étages où l'on a fait des ponctions.

De ces trois conditions, une nous paraît donc surtout importante, c'est la première : la condition anatomique. Mais elle est loin d'être suffisante, ce qui explique la rareté relative des ascites biliaires à côté de la fréquence des affections des voies biliaires.

CHAPITRE V

Etude clinique.

Le peu d'observations que nous avons à notre disposition dans la littérature médicale, nous forcera d'être bref sur ce chapitre clinique.

Pourtant, on peut distinguer deux formes : la première, celle qui a été décrite pour la première fois par Clairmont et Haberer, est une forme à grand fracas ; la seconde, celle de notre observation, est une forme à début beaucoup moins dramatique, que l'on découvre en ponctionnant une ascite.

1° Dans la première forme, cet épanchement bilieux se manifeste par le drame péritonéal classique, qui oblige au transport immédiat à l'hôpital, pour une intervention d'urgence — sinon d'extrême urgence.

Ce sont des malades que l'on opère pour une appendicite, pour une perforation d'ulcus. Dans le cas de Clairmont et Haberer, un ictère intense avait fait supposer une atteinte des voies biliaires. Dans les autres, on pense à une cholécystite aiguë avec le plastron et

le siège des douleurs à droite. Enfin, l'attention est attirée du côté du foie, par les antécédents, qui peuvent révéler tout un passé lithiasique, soit franc, avec la colique hépatique caractéristique, soit larvé, marqué seulement de crampes gastriques et d'indigestions répétées (cas de Schievelbein). Souvent c'est un passé lithiasique très récent : le malade ne souffre que depuis quelques jours à droite.

Ces accidents peuvent se renouveler : douleurs à droite, vomissements, accélération du pouls, la température ne montant guère au-dessus de 38°. Puis encore quelques crises et l'état général s'aggrave brusquement : on a alors le syndrome péritonéal au complet et on intervient. Un cas de Clairmont montre un ictère de la paroi, signe important pour cet auteur. Mais seule la laparatomie fait faire le diagnostic et tout de suite la présence de bile dans le péritoine fait remonter à la vésicule que l'on trouve moins enflammée et gonflée suivant les cas.

Le traitement, dans ce cas-là, consiste à enlever la cause de l'épanchement, c'est-à-dire la vésicule — on assèche le péritoine et le pronostic opératoire est le même que pour la grande majorité des laparatomies, où la rapidité de l'intervention le fait faire; il ne semble pas que la présence de bile dans le péritoine entraîne un pronostic particulièrement sévère, bien que presque toujours on trouve des germes pathogènes dont l'ensemencement et la culture sont dus à la bile.

2° Dans la seconde forme, au contraire, l'aspect clinique est tout différent : le malade, qui a d'ailleurs aussi un passé lithiasique assez net, présente de

l'ictère ; cet ictère, plus ou moins fugace au début, semble se stabiliser, augmente progressivement en étendue et en teinte : il prend peu à peu l'aspect de l'ictère progressif du néoplasme, soit de la tête du pancréas, soit des voies biliaires. Les douleurs, qui persistent, mais sont atténuées, font plutôt penser à un néoplasme des voies biliaires.

Puis peu à peu une ascite se forme : le malade s'aperçoit que son ventre augmente de volume, en même temps que le syndrome de rétention biliaire s'aggrave. C'est une ascite sans flot lombo-abdominal, siégeant principalement dans le flanc gauche, avec un pseudo épanchement pleural. Deux ponctions au niveau de la matité abdominale gauche ramène de la bile. Une intervention pratiquée alors montre la cause de cet épanchement : un néoplasme des voies biliaires, avec tout le pronostic qu'il comporte.

Dans cette seconde forme, le diagnostic est donc tout autre : c'est un diagnostic d'ascite, dont la nature ne peut être révélée que par la ponction et la cause exacte, anatomique, révélée par l'intervention.

En résumé, au point de vue clinique, dans une première forme, c'est une véritable péritonite que l'on opère de suite ; dans la seconde forme, c'est une ascite biliaire, qui s'installe sans bruit — et qui demande même à être recherchée avec soin.

Conclusions.

I. — Le cholépéritoine peut survenir dans les obstructions des voies biliaires, sans aucune fissure des parois, mais la transsudation de la bile est alors favorisée par leur dégénérescence néoplasique ou inflammatoire.

II. — Cet épanchement se fait par transsudation, non seulement à travers la vésicule, mais encore à travers les parois des canaux hépatique et cholédoque.

III. — Cet épanchement serait presque toujours septique.

IV. — Notre cas, s'opposant sur ce point aux cas jusqu'ici publiés, montre que le cholépéritoine peut se produire à bas bruit, sans réaction péritonéale et sans phénomènes aigus.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. BARD

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 4 Juin 1924

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.



Bibliographie.

- DEVÉ. — Séméologie des épanchements bilieux intrapéritonéaux. *Revue de Chirurgie*, 1905.
- CHALIER et FAYOL. — *Lyon Médical*, février 1912.
- LABROSSE. — *Thèse de Lyon*, 1912.
- RUFFIN. — *Thèse de Lyon*, 1913. Ascite biliaire aiguë et péritonite biliaire aiguë, sans perforation des voies biliaires.
- CLAIRMONT et HABERER. — Gallige Peritonitis ohne perforation der Gallenwegen. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin und Chirurgie*, 1911, t. XXII.
- La péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Gazette Médicale de Nantes*, 1913.
- JOHANNSON. — Contribution à l'étude de la périhépatite bilieuse sans perforation de l'appareil biliaire. *Revue de Chirurgie*, décembre 1912.
- VON KUTSKA. — *Semaine Médicale*, 20 mars 1912, p. 144.
- LENORMANT. — *Presse Médicale*, 23 mars 1912.
- LERICHE et CRÉMIEU. — *Lyon Médical*, 20 avril 1913.
- LERICHE. — *Lyon Chirurgical*, novembre 1908.
- NAUVERCK et LEIBKE. — Existe-t-il une péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Berliner Klinische Wochenschrift*, avril 1913, p. 621.

SCHIEVELBEIN. — Gallige péritonitis ohne perforation der Gallenweg. *Beitrage z. Klinische Chirurgie*, 1911.

— Uber den Galligen péritonitis. *Brunobeitrage z. Klinische Chirurgie*, vol. 71, p. 570.

MADLERER. — Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires. *Beitrage z. Klinische Chirurgie*, avril 1913.

DOBERER. — Mitteilunger a. d. Greuzgebiete. Bd. XXIV. *Fur Med. u. Chir.*, année 1912.

WOLFF. — Beitrage zur Gallige Peritonitis ohne perforation der Gallenweg. *Berl. Klin. Wochenschrift*, n° 50, 1912, p. 2354.

LERICHE. — *Lyon Chirurgical*, juillet 1923.

— *Société de Chirurgie*, mars 1924. (Observation Duponchel.)

Traité classiques : Debove, Achard et Castaigne.

Charcot-Bouchard.

Le Dentu et Delbet.

Table des Matières

Introduction	7
Chapitre I. — Observations	9
Chapitre II. — Etiologie	27
Chapitre III. — Anatomie pathologique	29
Chapitre IV. — Pathogénie	33
Chapitre V. — Etude clinique	39
Conclusions	43
Bibliographie	45
